

**Über das Verhältniss zwischen
zentralem Blutvolumen und
Schlagvolumen bei Herzkranken**

Ingrid Walther

1961

AUS DER
MEDIZINISCHEN POLIKLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN
Direktor: Prof. Dr. W. Seitz

**Über das Verhältnis zwischen
zentralem Blutvolumen und
Schlagvolumen bei Herzkranken**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Ingrid Walther
aus Oeslau bei Coburg

München 1961

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter:	Priv. Doz. Dr. H. NOWY
Mitberichterstatter:	Prof. Dr. W. SEITZ
Dekan:	Prof. Dr. Dr. H. EYER

Tag der mündlichen Prüfung: 21.2.1961



INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
I EINLEITUNG	5
II UNTERSUCHUNGSMETHODE	5
1. Prinzip	5
2. Untersuchungsgang	6
3. Farbstoffmessung	6
4. Berechnung	7
III KRANKENGUT	8
Mitralvitien	8
Aortenvitien	20
2- und 3-Klappenfehler	23
IV ERGEBNISSE	25
Tabelle 1	26 - 28
Abb. 1 - 5	29 - 33
V DISKUSSION	34
Tabelle 2	35
VI ZUSAMMENFASSUNG	36
VII LITERATURVERZEICHNIS	37



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555622_0005

I. EINLEITUNG

Bereits 1932 vermuteten HAMILTON und Mitarbeiter (3) auf Grund von Beobachtungen im Tierexperiment und bei einzelnen Herzkranken eine Beziehung zwischen zentralem Blutvolumen (ZBV) und Schlagvolumen (SV). Diese Vermutung wurde seit dieser Zeit wiederholt von verschiedenen Untersuchern (1, 4, 7) ausgesprochen. An Hand der Erfahrungen über ZBV und SV bei inzwischen über 200 an der Medizinischen Poliklinik der Universität München von NOWY und Mitarbeitern mit Hilfe der Farbstoffverdünnungsmethode untersuchten Gesunden sowie Herz- und Kreislaufkranken konnten NOWY und FRINGS (9) herausarbeiten, daß für Herzgesunde eine positive Korrelation zwischen den genannten Größen besteht. Danach liegen die Werte der Herzgesunden in einem durch Dispersionsellipsen begrenzten 50%- bzw. 90%-Normbereich.

Nachdem nun für Herzgesunde diese Korrelation zwischen ZBV und SV herausgestellt wurde, liegt es nahe, das Verhältnis der erwähnten Kreislaufgrößen bei Herzkranken zu vergleichen. Die Beziehung von ZBV zum SV ist gerade deshalb von besonderem Interesse, weil sich beide Größen bei Herzkranken verändern können, wie theoretische Überlegungen und unsere Untersuchungsbefunde zeigen. Die Relation liefert auch Informationen, wenn das Herzminutenvolumen durch kompensatorische Tachykardie und Dilatation auf normaler Höhe gehalten wird. Ausgangspunkt für die Wahl dieser Relation ist die Annahme, daß die beiden Größen sich bei reduzierter Herzleistung in entgegengesetzter Richtung ändern werden, daß Stauung zu einer Zunahme des ZBV führt während das SV absinkt.

Von allen untersuchten Herzkranken interessieren uns in dieser Arbeit die Patienten mit erworbenen Herzklappenfehlern, wobei die Patienten mit Mitralklappenfehlern den größten Anteil bilden. Eine zweite Gruppe bilden die Patienten mit Aortenklappenfehlern und eine dritte zwei Patienten mit einem 2-Klappen- und einem 3-Klappen-Vitium.

II. UNTERSUCHUNGSMETHODE

1. Prinzip

Zur Bestimmung des ZBV und des SV wenden wir die von STEWART (11, 12) begründete und von HAMILTON und Mitarbeitern (2, 3, 5, 6) weiterentwickelte Farbstoffmethode an, die NOWY und Mitarbeiter (8) für unsere Bedürfnisse entsprechend ausgearbeitet haben. Das Prinzip der Methode ist die photometrische Bestimmung des zeitlichen Verlaufes der Konzentration eines Farbstoffes im arteriellen Blut während der ersten Passage des zentralen Blutbettes. Der Farbstoff muß dabei rasch in den venösen Anteil, in unserem Fall in eine Brachialvene, injiziert werden.

Das ZBV besteht, bei Injektion des Farbstoffes in eine Cubitalvene und Entnahme aus einer Brachialarterie, aus Herz, Lungen, der Vene von der Injektionsstelle bis zum Herzen, einschließlich des übrigen, zeitlich entsprechenden venösen Zustromgebietes sowie aus der Arterie vom Herz bis zur Entnahmestelle, einschließlich aller zeitlich entsprechenden Arterienabschnitte.

2. Untersuchungsgang

Unsere Untersuchungen führen wir an den Patienten unter Grundumsatzbedingungen durch, wobei wir besonderen Wert auf eine möglichst schmerzlose Punktion von Vene und Arterie legen. Nachdem die Patienten $1/2$ bis 1 Stunde ruhig auf dem Untersuchungsbett gelegen haben, wird in Lokalanästhesie mit 2%igem Novocain eine Verweilkanüle nach Cournand in eine Brachialarterie eingeführt. Dann werden dem Patienten etwa 10 ccm Arterienblut in mit etwas trockenem Heparin versehene Glasröhrchen abgenommen, um damit den Plasmaleerwert und den Hämatokrit bestimmen zu können. Anschließend wird, ebenfalls in Lokalanästhesie, eine Cubitalvene des anderen Armes punktiert und hier eine abgewogene Menge des Farbstoffes T-1824 (Evans Blue) in 0,6%iger wässriger Lösung injiziert. Dieser Zeitpunkt wird durch eine Eichmarke auf dem gleichzeitig mit Hilfe eines Oszillographen mit Extremitätenableitung registrierten Elektrokardiogramm markiert. Genau 10 Minuten nach Injektion des Farbstoffes wird nochmals Arterienblut entnommen zur Bestimmung des Hämatokrits und um die Konzentration gegenüber dem Leerplasma ermitteln zu können, aus dem das Plasmavolumen berechnet wird.

3. Farbstoffmessung

Zur Messung der Zeit-Konzentrationskurve des Farbstoffes im Arterienblut wird eine Reihe von Blutproben in einem bestimmten zeitlichen Abstand aus der Verweilkanüle entnommen. Wie NOWY und Mitarbeiter (8) angeben, verwenden wir hierzu eine Vorrichtung, die aus einem dickwandigen, perforierten Gummischlauch besteht, in den 24 Sammelröhrchen eingesteckt sind. Diese Sammelröhrchen von 2 ccm Inhalt sind mit einer Spur festen Heparins versehen und werden mit Hilfe eines Zeitgebers, gewöhnlich im Abstand von 2 Sekunden, an der Öffnung der Verweilkanüle vorbeigeführt, beginnend mit dem Zeitpunkt der Farbstoffinjektion. Sollte sich der Intervall von 2 Sekunden bei der ersten Messung als zu klein erweisen, was insbesondere bei Patienten mit schwerer Herzinsuffizienz der Fall sein kann, so werden bei der zweiten Messung, die in jedem Fall durchgeführt wird, Portionen im Abstand von drei Sekunden abgenommen. Die Röhrchen mit den gewonnenen Blutproben werden mit Gummistopfen verschlossen und bei 3.000 Umdrehungen/Minute zentrifugiert. Im dekantierten und nochmals zentrifugierten Plasma wird die optische Dichte gegen Leerplasma bei einer Wellenlänge von $620 \text{ m}\mu$ (Absorptionsmaximum für Evans Blue) im Spektralphotometer nach Zeiss bestimmt, unter Verwendung von Cuvetten mit 2 mm Tiefe und 10 mm Breite.

Durch verschiedene Farbstoffverdünnungen mit normalem Plasma wird für unseren verwendeten Farbstoff eine Eichkurve hergestellt, womit die Farbstoffkonzentration in mg/l ermittelt werden kann. Schließlich wird zu Kontrollzwecken bei jedem Patienten ein Farbstoffstandard hergestellt, indem wir eine Leerplasmamenge von 2 ccm mit 0,005 mg Farbstoff aus der bei der Messung verwendeten Ampulle mischen.

4. Berechnung

Die beim Photometrieren ermittelte Farbstoffkonzentration wird als Zeit-Konzentrations-Kurve auf semilogarithmisches Papier aufgetragen, wobei die Abszisse die Zeit und die Ordinate die Farbstoffkonzentration bildet. Bei Blutentnahme aus der Arterie im Abstand von 2 Sekunden wird der zeitliche Mittelwert eingetragen. Um eine Idealkurve der ersten Farbstoffpassage zu erhalten, wird eine Farbstoffrezirkulation auf graphischem Wege ausgeschlossen durch Extrapolieren des Anfangsteiles des absteigenden Kurvenastes, wobei mindestens 3 aufeinanderfolgende Punkte exakt auf einer Geraden liegen müssen. Alle Punkte werden durch einen glatten Kurvenzug verbunden.*

Aus der ermittelten Konzentrationskurve der ersten Farbstoffpassage werden Herzminutenvolumen und mittlere Kreislaufzeit berechnet:

$$\text{Herzminutenvolumen (H MV)} = \frac{I \cdot 60}{\sum c} \times \frac{100}{100 - Ht} \quad (1)$$

$$\text{Mittlere Kreislaufzeit (MKZ)} = \frac{\sum c \cdot t}{\sum c} \quad (\text{sec})$$

Mittlere Kreislaufzeit und Zeitvolumen ergeben das zentrale Blutvolumen:

$$\text{Zentrales Blutvolumen (ZBV)} = \text{MKZ (sec)} \cdot \text{Sekundenvolumen (l)}$$

Herzminutenvolumen und Frequenz ergeben das Schlagvolumen:

$$\text{Schlagvolumen (SV)} = \frac{\text{H MV}}{\text{Frequenz}} \quad (\text{ml})$$

I = injizierte Farbstoffmenge in mg.

Ht = korrigierter Hämatokrit-Wert des arteriellen Blutes.

$\sum c \cdot t$ = Summe der Produkte aus der Zeit in Sekunden nach Injektion und zugehöriger Konzentration in mg/l.

$\sum c$ = Summe der Konzentration in mg/l in jeder Sekunde während der ersten Passage.

Den Hämatokrit bestimmen wir mit der Mikro-Hämatokrit-Zentrifuge nach Hawksley (12.000 g), wobei wir den Mittelwert aus 2 Doppelbestimmungen bei jeder Messung nehmen. Dieser Mittelwert wird zur Korrektur des eingeschlossenen Plasmas mit 0,96 multipliziert.

Bei in sorgfältiger Anästhesie ausgeführter Venen- und Arterienpunktion bedeutet diese Kreislaufuntersuchung, abgesehen von einem Gesamtblutverlust von etwa 30 - 35 ccm Blut bei einer Messung, für den Patienten keinen größeren Eingriff, so daß sie auch Patienten in weniger gutem Allgemeinzustand zugemutet werden kann.

III. KRANKENGUT

Die auf Grund von Anamnese, Inspektion, Perkussion, Auskultation, Röntgenbild, Elektrokardiogramm und Phonokardiogramm gestellte Diagnose konnte in einigen Fällen durch eine Untersuchung mit dem Herzkatheter ^{†)} und durch den Obduktion befund ^{††)} ergänzt werden. Unser Krankengut teilen wir nach Patienten mit Mitralvitien, Aortenvitien und 2- und 3-Klappenvitien ein.

Mitralvitien:

Pat. 1: ♂ A. J., 30 J. Seit 12 J. Stechen in der li. vorderen Brustwand, bei Anstrengung Brennen in der ganzen Brust, li. Schulterblatt und li. Achsel. Kurzatmigkeit beim Treppensteigen.

Cor: Etwas paukender 1. Ton, P₂ lauter als A₂. Deutliches syst. und kurzes leises diast. Geräusch über der Herzmitte. Li. Herzgrenze 1 QF außerhalb der MCL, Aktion regelmäßig. RR 110/75. Leber nicht vergrößert.

Rö: Etwas linksverbreitertes, gering erweitertes Herz, ohne typische Fehlerkonfiguration. RCR frei.

EKG: Intraauriculäre Leitungsstörung, Wilsonblockartiges Bild.

PCG: Im mittleren und hohen Frequenzbereich syst. Decrescendogeräusch. 1. Ton gespalten, kurzes praesyst. Geräusch. PCG spricht für Mitralvitium.

Pat. 2: ♀ B. P., 37 J. Keine rheumatische Anamnese. Jetzt starke Arbeitsdyspnoe, nächtliche Atemnot, Husten. Bei Anstrengung Tachykardie und Arrhythmie. Geringe periphere Cyanose.

Cor: Paukender 1. Ton, gedoppelter 2. Ton. Praesyst. Crescendogeräusch. RR 110/70.

Leber nicht vergrößert.

^{†)} Die Herzkatheter-Untersuchung wurde von Herrn Priv. Doz. Dr. BLÖMER in der II. Medizinischen Klinik der Universität München (Dir. Prof. Dr. BODECHTEL) durchgeführt.

^{††)} Obduktion im Pathologischen Institut der Universität München (Dir. Prof. Dr. BÜNGELER).

Herrn Prof. Dr. BÜNGELER und Herrn Priv. Doz. Dr. BLÖMER danken wir für die freundliche Überlassung der Befunde.

Rö: Kleines Herz mit angehobener Herzspitze. Mäßig vorspringender Pulmonalbogen, deutlich prominenter li. Vorhofbogen. Vermehrte Lungenzeichnung.

EKG: Sinusrhythmus. Geringe Belastung des li. Vorhofes.

PCG: Über der vorderen Axillarlinie mäßig lautes praesyst. Crescendo-geräusch, sowie ähnliches diast. Decrescendogeräusch. Paukender 1. Ton, gedoppelter 2. Ton mit Mitralöffnungston.

Katheterbefund: Reine Mitralstenose Grad II a. Kein Anhalt für weiteren komplizierenden Fehler.

Pat. 3: B. G., 25 J. Von Kind an Herzfehler bekannt. Mit 22 J. Gelenkrheumatismus, mit 23 J. TE. Schwindel, Stechen in der Herzgegend, abendliche Knöchelödeme.

Cor: Starkes syst. Geräusch mit p. m. über der Spitze. RR 145/90. Leber nicht vergrößert.

Rö: Etwas erweitertes Mitralherz. Hili vergrößert, etwas vermehrte Lungenzeichnung.

EKG: Sinusrhythmus. Mitteltyp. Intraauriculäre Leitungsstörung. Orthostatische Reaktion.

Pat. 4: B. W., 19 J. Mit 17 J. wegen "Herzerkrankung" Lazarettaufenthalt. Jetzt Nierenbeschwerden.

Cor: Li. Herzgrenze 1 QF außerhalb der MCL. Spitzenstoß im 7. ICR. Paukender 1. Ton. Syst. und langes diast. Geräusch. Schwirren an der Brustwand. RR 110/75.

Leber am Rippenbogen tastbar.

Rö: Steilgestelltes, normal großes Herz mit verstrichener Taille.

EKG: Sinusrhythmus. Steiltyp. Die Form der P-Welle spricht für intraauriculäre Leitungsstörung. Kein ausgesprochenes P-mitrale.

Pat. 5: B. M., 37 J. Oft Halsentzündung und Grippe. Mit 24 J. Herzfehler erstmals festgestellt. Jetzt zunehmende Atembeschwerden und "Herz-anfälle". Abends Knöchelödeme, Nykturie 2 - 3 x. Arbeitsunfähig.

Cor: Tachykardie, Aktion unregelmäßig. Über Herzspitze 1. Ton akzentuiert, 2. Ton gedoppelt. Syst. und diast. Geräusch. Systolicum in die Carotiden fortgeleitet. RR 120/80.

Leber 2 QF verbreitert.

Rö: Allseits erweitertes Mitralherz. Vermehrte Blutfülle im kleinen Kreislauf.

EKG: Absol. Arrhythmie bei Vorhofflimmern. Myocardschädigung. Verdacht auf Linkshypertrophie.

PCG: Über der Pulmonalis zeigt der 2. Ton eine größere Amplitude als über der Aorta. Syst. Geräusch kleiner Amplitude, mit Spindelform über der Aorta. 3. Ton mit anschließendem langgezogenen diast. Geräusch.

- Pat. 6: ♀ B. U., 21 J. Vor 4 J. Gelenkrheumatismus, seit 3 J. Herzfehler bekannt. Atemnot bei schnellem Lauf. Geringe Struma. Neigung zu Bronchitis. Geringe Cyanose.
Cor: Unreiner 1. Ton. Syst. Geräusch über der Spitze. P₂ etwas betont. Betonung der 1. Basistöne. RR 135/70.
 Leber nicht vergrößert.
Rö: Normal großes Herz, Taille verstrichen. Li. Vorhof in den RCR vorgewölbt. Aktion unregelmäßig. Rö spricht für beginnende Mitral-konfiguration des Herzens. Keine Dekompensationserscheinungen im kleinen Kreislauf.
EKG: Normtyp.
- Pat. 7: ♂ C. K., 38 J. Während des Krieges Gelenkrheumatismus. Husten, nachts Atemnot, kann nicht flach liegen. Krampfartige Schmerzen in der Herz-gegend mit Ausstrahlung in den li. Arm.
Cor: Schabendes syst. Geräusch über allen Ostien mit p. m. über der Spitze. P₂ akzentuiert. RR 120/80.
 Leber nicht vergrößert.
Rö: Allseits gering dilatiertes Herz mit verstrichener Taille und gering vorspringendem Pulmonal- bzw. Vorhofbogen. RCR nicht wesentlich eingengt. Lungenzeichnung etwas vermehrt.
EKG: Inkompletter Rechtsschenkelblock. Intraventrikuläre Leitungs-störung.
- Pat. 8: ♂ D. M., 39 J. Mit 23 J. erstmals Stiche in der Herzgegend nach langer Eiterung eines Oberschenkeldurchschusses. Jetzt Beklemmungsgefühl, manchmal unregelmäßiger und schneller Puls.
Cor: Absol. arrhythmische, tachykarde Aktion. Li. Herzgrenze 2 QF außerhalb der MCL. Leises syst. Geräusch, rauhes und langgezogenes diast. Geräusch mit p. m. über der Spitze. P₂ akzentuiert. RR 140/90. Leber bei Inspiration 3 QF unter dem Rippenbogen.
Rö: Herz mäßig nach li. dilatiert. Li. Vorhofbogen prominent, erheblich in den RCR vorgewölbt. Etwas prominenter Pulmonalbogen. Perihiläre Gefäßstruktur vermehrt.
EKG: Vorhofflimmern mit absol. Arrhythmie. Myocardschädigung. Keine sicheren Hypertrophiezeichen.
PCG: Über allen Auskultationsstellen diast. Geräusch. Über Herzmitte und -spitze findet sich ein Mitralöffnungston. 1. und manchmal 2. Ton gespalten. PCG spricht für Mitralstenose.
- Pat. 9: ♂ E. O., 32 J. Schon bei geringer Anstrengung Atemnot mit Stichen in der Herzgegend, die seit dem Gelenkrheumatismus in der Gefangen-schaft bestehen.
Cor: Li. Herzgrenze 2 QF außerhalb der MCL. Syst. und diast. Schwir-

ren tastbar. P_2 lauter als A_2 . Fauchendes syst. Geräusch mit p. m. über der Spitze. Langgezogenes, rauhes diast. Geräusch. 2. Ton gedoppelt. Spitzenstoß im 5. ICR in der MCL tastbar.

Leber nicht vergrößert.

Rö: Dilatiertes Mitralherz, vorwiegend Stenose. Mächtige Erweiterung des li. Vorhofes. Stauungsinduration der Lungen.

EKG: Steiltyp. Absol. Arrhythmie bei Fibrilloflattern. Bradykardie. Kammerreaktionen. Hinweis auf Rechtshypertrophie.

PCG: Holosyst. Geräusch. Mitralöffnungston kleiner Amplitude, 0,1 sec nach Beginn des 2. Tones. 3. Ton 0,14 sec nach Beginn des 2. Tones. Langgezogenes diast. Decrescendogeräusch, das mit dem 3. Ton zusammenfallend sein Maximum hat.

Nachuntersuchung nach 3 Jahren: Arbeitsfähig, aber immer die gleichen Beschwerden wie vor 3 J., teilweise verschlimmert. Im Röntgenbild Zunahme der Größe des mitralkonfigurierten Herzens und der Stauungsinduration der Lunge. Das EKG weist jetzt zusätzlich einen inkompletten Rechtsschenkelblock auf.

Pat. 10: H. R., 25 J. Seit 1 J. Atemnot bei Anstrengung, verbunden mit Husten. ♀ Dabei reichlich gelblich-bräunlicher Auswurf. 1 x Hämoptoe. Stechen in der Brust, Engegefühl am Hals. Vor 11 J. TE. Vor 1 J. Myocarditis. Lippencyanose und periphere Cyanose.

Cor: Töne laut, diast. Geräusch. RR 125/80.

Leber 2 - 3 QF verbreitert.

Rö: Gering erweitertes Mitralherz.

EKG: Sinusrhythmus, Steiltyp. Intraauriculäre Leitungsstörung. P-mitrale. Hinweis auf Myocardschädigung.

PCG: Deutlicher Mitralöffnungston und holodiast. Geräusche mittlerer Amplitude. Systole geräuschfrei.

Katheterbefund: Reine Mitralstenose Grad II b mit mäßiger pulmonaler Hypertonie. Ausgesprochene Lungenödembereitschaft. Ein zusätzlicher Klappenfehler kann ausgeschlossen werden. Op empfohlen.

Op: (2 Monate später) Durch digitale Sprengung der vorderen und hinteren Kommissur konnte das Ostium der Mitralis auf $3,5 \text{ cm}^2$ erweitert werden.

Nachuntersuchung nach 1/2 Jahr: Deutliche Besserung der Beschwerden.

Im PCG ist der Mitralöffnungston verschwunden. Kurzes diast. Geräusch. Jetzt findet sich ein holosyst. Geräusch, das auf eine postoperative Mitralinsuffizienz hinweist.

Pat. 11: H. B., 16 J. Mit 10 J. Herzfehler erstmals festgestellt, mit 14 J. Gelenk- ♀ rheumatismus, der seitdem immer in Schüben auftritt. Seit 1 J. Herzklopfen und starke Transpiration bei Anstrengung.

Cor: Über allen Ostien syst. Geräusch mit p. m. über dem 5. ICR li.

P₂ betont. Leises diast. Geräusch über dem 2. ICR re. und über der Herzspitze. Hebender Spitzenstoß, der 1 QF außerhalb der MCL tastbar ist. RR 135/90.

Leber nicht vergrößert.

Rö: Erheblich erweitertes Mitralherz, Cor bovinum. Vereinzelte Indurationen in beiden Lungen.

EKG: Sporadische, auriculäre ES. Sinusrhythmus. Steiltyp. Intraauriculäre Leitungsstörung.

PCG: Der Befund spricht für ein komb. Mitralvitium mit überwiegender Insuffizienz.

Pat. 12: ♂ H. J., 29 J. Seit Kindheit rez. eitr. Tonsillitis. Mit 15 J. Herzfehler festgestellt. Seit 1 J. Herzschmerzen, in den li. Arm ausstrahlend. Krankenhausaufenthalt wegen Dekompensation. Vor 1/2 J. TE.

Cor: Etwas nach li. verbreitert, Spitzenstoß schwach. Lautes syst. Geräusch über dem Erb'schen Punkt, das als Preßstrahlgeräusch über der Herzspitze hörbar ist. Aktion regelmäßig. RR 120/70.

Leber 4 QF unterhalb des Rippenbogens.

Rö: Etwas dilatiertes, mitralkonfiguriertes Herz. Erhebliche Stauungshili. Stauungslunge.

EKG: Sinusrhythmus. Linksventrikuläre ES.

PCG: Über der Herzspitze etwas verspätet einsetzender 1. Ton, ebenso über dem Sternum. Deutliches praesyst. Geräusch. Hochfrequenten syst. Geräusch mit Decrescendocharakter. Der 2. Ton ist gespalten. Leises diast. Geräusch.

Pat. 13: ♀ H. A., 38 J. Mit 6 J. Gelenkrheumatismus, anschließend Pancarditis. Mit 34 J. Herzinfarkt. Jetzt Herzschmerzen, bei Anstrengung Atemnot, abendliche Ödeme, Nykturie 2 - 3 x.

Cor: Absol. Arrhythmie, schabendes syst. Geräusch. Hebender Spitzenstoß. RR 120/90.

Leber 2 QF verbreitert.

Rö: Deutlich prominenter Pulmonal- bzw. Vorhofbogen. Hinweis auf Stauung im kleinen Kreislauf.

EKG: Steiltyp. Absol. Arrhythmie bei Fibrilloflattern. Tachykarde Kammeraktionen. Zahlreiche, polytope, ventrikuläre ES.

Nachuntersuchung nach 3 Jahren: Zunahme der Beschwerden bei reduziertem Allgemeinzustand. Im EKG jetzt Zeichen für Linkshypertrophie. Im Röntgenbild deutliche Herzerweiterung und Zunahme der Stauung im kleinen Kreislauf.

Gestorben mit 41 J. an Hirnembolie.

- Pat. 14: H. K., 43 J. Häufig Halsentzündung. Mit 25 J. Gelenkrheumatismus, mit 39 J. Ischias und erstmals Herzbeschwerden. Seit 1 J. starkes Herzklopfen beim Treppensteigen, verbunden mit Atemnot und Schwitzen. Leichte Knöchelödeme, leichte Lippencyanose, 'pulsierende Halsvenen. Cor: Nach li. etwa 1 QF außerhalb der MCL verbreitert. Leichter Rippenbuckel li. vorne. Syst. Geräusch mit p. m. über dem Erb'schen Punkt und der Herzspitze. Andrängender Herzspitzenstoß. Aktion regelmäßig. RR 190/90.
 Leber am Rippenbogen tastbar.
Rö: Deutlich erweitertes Mitralherz. Etwas vermehrte Blutfülle im kleinen Kreislauf.
EKG: Vorhofflimmern mit absol. Arrhythmie. Tachykarde Kammeraktion. Angedeuteter Linkstyp.
- Pat. 15: I. R., 42 J. Mit 23 J. Malaria, mit 24 J. Lues, behandelt. Seit 4 J. Schmerzen in der Lebergegend und in der re. Schulter. Seit 12 Jahren Schmerzen in der Herzgegend, die ständig schlimmer werden. Cor: Syst. und leises diast. Geräusch über der Herzspitze und im 3. ICR li. Lauter 2. Ton. Aktion regelmäßig. RR 105/80.
 Leber nicht vergrößert.
Rö: Normal großes Herz mit etwas vorspringendem Vorhofbogen. RCR kaum eingengt. Angedeutet mitralkonfiguriertes Herz. Stauung im kleinen Kreislauf mit Stauungsindurationen.
EKG: QRS angedeutet rechtsbetont.
PCG: Syst. Geräusch das 2/3 der Systole ausfüllt.
 Leises diast. Geräusch. 2. Ton setzt spät ein.
- Pat. 16: K. E., 17 J. Vor 2 J. Myocarditis, anschließend TE. Seit 1 J. in wechselnden Abständen, meist bei Aufregung, ganz rascher Herzschlag, der die Pat. zwingt, sich hinzulegen. Cor: Ca. 1 QF nach li. verbreitert. Musikalisches, syst. Geräusch mit p. m. über der Spitze, fortgeleitet auf den li. Rücken. Über Mitralis Doppelung des 2. Tones. Aktion regelmäßig, beschleunigt. RR 140/65.
 Leber nicht vergrößert.
Rö: Herztaille verstrichen, li. Vorhof ganz leicht in den RCR vorgewölbt.
EKG: Mitteltyp, Sinustachykardie, Zeichen für Myocardschädigung.
PCG: Holosyst. Geräusch mit Maximum im zweiten Drittel. Über der 4. Rippe Doppelung des 2. Tones.
- Pat. 17: K. A., 52 J. Mit 15 J. Lungen-Tbc. Vor 12 J. erstmals Herzschmerzen und Ödeme. Vor 10 J. Pyelitis bds. Jetzt zunehmende Ödeme, Atemnot bei geringer Belastung, schlechtes Allgemeinbefinden, Cyanose. Cor: Nach li. 2 QF, nach re. 1 QF verbreitert. Lautes syst. Geräusch, mit p. m. über der Spitze. P₂ lauter als A₂. Zeitweise 3. Ton. Tachykardie. RR 140/95.

Leber 3 QF verbreitert.

Rö: Erweitertes, mitralkonfiguriertes Herz. Massive Verschwartung der li. Lunge.

EKG: Verdacht auf abgelaufenen Vorderwandinfarkt. Sichere Zeichen für Myocardschädigung. Überlastung im Vorhofgebiet.

PCG: Holosyst. Geräusch mittlerer Amplitude mit p. m. über der Spitze. Spaltung des 2. Tones. 0,125 sec nach Beginn des 2. Tones
3. Ton kleiner Amplitude (Galopprrhythmus).

Pat. 18: K. I., 34 J. Als Kind häufig schwere Anginen. Immer leistungsfähig.
♀ Vor 12 J. Herzfunktionsschwäche festgestellt. Seit 9 J. leichte, seit

8 J. vermehrte Herzbeschwerden mit Beklemmungsgefühl in der Herz-
gegend. Manchmal Arbeitsdyspnoe. Übelkeit.

Cor: Lautes syst. Geräusch über Spitze und Mitrals. Gespaltener 2. Ton.
P₂ betont.

Leber nicht vergrößert.

Rö: Mitralkonfiguriertes Herz mit geringgradiger Vorwölbung des li.
Vorhofes. Geringe Einengung des RCR.

EKG: Steiltyp. Auriculäre Leitungsstörung.

PCG: Mitrallöffnungs-ton 0,08 sec nach dem 2. Ton. Syst. Geräusch
mit p. m. über Spitze.

Pat. 19: K. J., 30 J. Häufig Anginen. Mit 11 J. Gelenkrheumatismus. Trotz
♂ Herzfehler viel Sport getrieben. Seit 6 J. manchmal blutiger Auswurf.
Atemnot und Herzschmerzen bei Anstrengung.

Cor: Gering linksverbreitert. Spitzenstoß in der MCL. Syst. und diast.
Geräusch über der Spitze. P₂ größer als A₂. RR 130/60.

Leber nicht vergrößert.

Rö: Gering dilatiertes, angedeutet mitralkonfiguriertes Herz. Taille
vollständig verstrichen. Li. Vorhof wölbt sich in den RCR vor. Lungen-
stauung.

EKG: Intraauriculäre Leitungsstörung. P-mitrals. Ventrikuläre ES nach
Belastung.

PCG: Über der Spitze praesyst. Crescendo-, holosyst. Decrescendo- und
protodiast. Geräusch.

Pat. 20: L. A., 37 J. Mit 6 J. Gelenkrheumatismus, mit 19 J. Herzfehler festge-
♂ stellt, mit 23 J. erstmals Herzbeschwerden, die seitdem schlimmer wer-
den.

Cor: Syst. und diast. Geräusch über der Spitze. RR 130/85.

Leber 2 QF verbreitert.

Rö: Mitralkonfiguriertes Herz. Lungenstauung.

EKG: P-mitrals, Rechtshypertrophie, Sinusrhythmus, Vorhofextrasystolen.

Nachuntersuchung nach 4 Jahren: Vor 2 J. Schlaganfall mit Hemiparese li. und Anästhesie. Jetzt Gleichgewichtsstörung, verwaschene Sprache, Schweißausbrüche, hochgradige Atemnot bei geringer Belastung. Cor stark nach li. verbreitert bis zur vorderen Axillarlinie. Leises giebendes diast. Geräusch über Spitze, paukender 1. Ton, angedeuteter Mitralöffnungsston. Im EKG Vorhofflimmern mit absol. Arrhythmie, Rechtshypertrophie. Das Röntgenbild weist ein allseitig erweitertes, breitbasig aufsitzendes, mitralkonfiguriertes Herz auf. Conus pulmonalis prominent. Aorta ascendens dilatiert. Indurative Lungenstauung. Leber 1 QF verbreitert.

Pat. 21: M. M., 51 J. Keine rheumatische Anamnese. Bei Anstrengung Atemnot.
♀ Starke Kopfschmerzen. Nykturie 1 x. Mäßige Unterschenkelödeme.

Cor: 1. Ton betont, paukend. Langgedehntes syst. Geräusch. 2. Ton gespalten. RR 120/70.

Leber nicht vergrößert.

Rö: Mitralkonfiguriertes Herz. Prominenz des li. Vorhofes und des Conus pulmonalis.

EKG: Sinusrhythmus. Steiltyp.

PCG: Lauter 1. Ton über der Spitze. Kurzes syst. Decrescendogeräusch nach dem 1. Ton. Deutliche Doppelung des 2. Tones. PCG spricht für Mitralstenose.

Pat. 22: M. M., 42 J. Vor 16 J. Gelenkrheumatismus, vor 6 J. TE. Seit 3 Monaten Lungenstechen mit Husten und schleimigem Auswurf. Nachtschweiß.
♀ Nykturie 1 x. Keine Ödeme.

Cor: 1. Ton unrein. Syst. und diast. Geräusch über der Spitze. P₂ größer als A₂. 2. Ton gedoppelt. Aktion unregelmäßig. RR 130/80.

Leber nicht vergrößert.

Rö: Etwas erweitertes Mitrалherz. Taille verstrichen. Gering vorspringender Pulmonal- und Vorhofbogen.

EKG: Intraauriculäre Leitungsstörung.

PCG: 2. Ton gedoppelt. Syst. und diast. Geräusch über der Spitze, Aorta und Erb'schem Punkt.

Pat. 23: N. H., 59 J. Seit dem 8. Lebensjahr Herzbeschwerden. Mit 24 J. TE.
♀ Mit 39 J. Typhus, Auftreten von Knöchelödem. Vor 2 J. Muskelrheumatismus. Jetzt Atembeschwerden mit Herzklopfen, Schwindel, Knöchelödem. Nykturie 2 - 3 x. Lippencyanose.

Cor: 2 QF nach li. verbreitert. Über der Herzmitte diast. Geräusch mit praesyst. Crescendo. Scharf abgesetzt nach dem 2. Ton Mitralöffnungs- ton. Frühsyst. Decrescendogeräusch. RR 135/85.

Leber nicht vergrößert.

Rö: Schlaffes, allseits erweitertes Herz mit verstrichener Taille. RCR eingeengt. Aorta gering elongiert. Prominenter Vorhofbogen. Vermehrte Blutfülle im kleinen Kreislauf.

EKG: Sinusrhythmus. Starke intraauriculäre Leitungsstörung. P-mitrale. Linksschenkelblock.

PCG: Über der Herzmitte frühsyst. Decrescendogeräusch. 0,1 sec nach Beginn des 2. Tones ein Mitralöffnungsston großer Amplitude. Praesyst. Crescendogeräusch. PCG spricht für Mitralstenose.

Pat. 24: P. K., 36 J. Mit 9 J. Gelenkrheumatismus, rezidivierend. Mai 46 wegen Herzkrankheit aus Gefangenschaft entlassen. Jetzt Atemnot bei Anstrengung, insbesondere beim Treppensteigen.

♂

Cor: Gering nach li. verbreitert. P₂ lauter als A₂. Kurzes syst. Geräusch mit p.m. über der Herzmitte. Leises, langgezogenes diast. Geräusch über der Spitze. 2. Ton gedoppelt. Absol. Arrhythmie. RR 125/80. Leber nicht vergrößert.

Rö: Normal großes Herz mit verstrichener Taille. Etwas prominenter Pulmonal- bzw. Vorhofbogen. Rechts Herzkontur angedeutet ausladend. RCR eingeengt. Hili vergrößert, etwas vermehrte Lungenzeichnung.

EKG: Vorhofflimmern bei absol. Arrhythmie. Steiltyp.

Katheterbefund: Reine Mitralstenose leichten Grades. Keine pulmonale Hypertonie.

Pat. 25: R. D., 32 J. Als Kind häufig Anginen. Mit 28 J. TE. Mit 25 J. erstmals bei Anstrengung Atembeschwerden, Herzklopfen, Hustenanfälle und Schwindel. Seit 4 J. Ödeme, seit 1 J. stechende Schmerzen unter dem re. Rippenbogen.

♀

Cor: Hebender Spitzenstoß. Herz gering nach re. verbreitert. Lautes syst. Geräusch über der Spitze, fortgeleitet über alle Ostien. Diast. Geräusch im 3. ICR li. Gedoppelter 2. Ton. P₂ stark akzentuiert. Tachykardie. RR 120/75.

Leber 2 QF verbreitert.

Rö: Stark nach li. dilatiertes Herz, mitralkonfiguriert. RCR durch li. Vorhof stark eingeengt. Prominenter Pulmonalbogen. Hiluszeichnung vermehrt.

EKG: Sinusrhythmus. Rechtshypertrophie. Rechtstyp. Myocardschädigung.

PCG: Holosyst. Geräusch über der Spitze. Unauffälliger 2. Ton. Leises diast. Geräusch.

Katheterbefund: Kombiniertes Mitralvitium mit vorherrschender Insuffizienz. Erhebliche Drucksteigerung im kleinen Kreislauf mit sekundärer Pulmonalklerose. Rechtsdekompensation. Relative Pulmonalklappeninsuffizienz.

Gestorben mit 35 J. Todesursache unbekannt.

- Pat. 26: S. F., 33 J. Angeblich schon als Kind Herzfehler. Bei Belastung Herzklopfen, Lippencyanose.
 ♂
Cor: Gedoppelter 2. Ton. Diast. Geräusch mit p. m. am Sternum, am Ansatz der 6. Rippe li. RR 125/70.
 Leber nicht vergrößert.
Rö: Herzgrenze normal. Leicht prominenter Pulmonal- und Vorhofbogen. RCR im li. Vorhofbereich etwas eingengt. Gefäßstruktur in den Lungen etwas vermehrt, Hili vergrößert.
EKG: Intraauriculäre Leitungsstörung. P-mitrale. Mitteltyp. Myocardschädigung.
- Pat. 27: S. W., 31 J. Mit 13 J. Gelenkrheumatismus, mit 15 J. TE. Jetzt seit 1 1/2 J. bei Anstrengung Herzklopfen, Schweißausbruch und Beklemmungsgefühl in der Brust. Nachts Husten.
 ♂
Cor: Lautes syst. Geräusch über der Spitze. Gedoppelter 2. Ton. P₂ akzentuiert. RR 110/90.
 Leber nicht vergrößert.
Rö: Mitalkonfiguriertes Herz. RCR eingengt. Gering vermehrte Lungenzeichnung.
EKG: Steiltyp. Intraauriculäre Leitungsstörung. P-mitrale. Rechtshypertrophie. Vereinzelt auriculäre ES.
- Pat. 28: S. K., 44 J. Vor 16 J. Wolhynisches Fieber, im Anschluß daran Gelenkschmerzen. Seitdem beim Treppensteigen und bei Aufregung Atemnot. Nachts beim Aufstehen öfters Schwindel.
 ♂
Cor: Über der Mitralis kurzes, scharfes, syst. Geräusch. P₂ = A₂. Aktion regelmäßig. RR 125/80.
 Leber 2 QF verbreitert.
Rö: Normal großes Herz. Hili vergrößert.
EKG: Sinusrhythmus. Lagebesonderheit, atypische Form des QRS-Komplexes. Rotation um die Längsachse im Uhrzeigersinn.
- Pat 29: S. R., 45 J. Mit 18 J. Rheumatismus, damals Herzfehler festgestellt.
 ♀
 Seit 1 J. Herzschmerzen in der ganzen Brust, leichte Lippencyanose, etwas gestaute Halsvenen.
Cor: Hebender Spitzenstoß. Praesyst. Geräusch über der Spitze. A₂ = P₂. ES. RR 145/100.
 Leber nicht vergrößert.
Rö: Normal großes Herz, breitbasig aufsitzend.
 Taille nahezu verstrichen. Gering vorspringender Pulmonal- bzw. Vorhofbogen. RCR frei.
EKG: Steiltyp. Auriculäre Leitungsstörung.
PCG: 2. Ton über der Spitze gedoppelt. Kurzes praesyst. Geräusch. Mesodiast. Geräusch sehr kleiner Amplitude.

Pat. 30: S. H., 33 J. Seit einigen J. Atemnot und Beklemmungsgefühl in der Brust. Beschwerden besonders bei körperlicher Anstrengung, in letzter Zeit etwas schlimmer.

♀

Cor: Deutlich nach li. erweitert. Sehr leises syst. Geräusch über dem 3. ICR li. 2. Ton gedoppelt. RR 120/75.

Leber nicht vergrößert.

Rö: Ein über die Norm großes, plumpes Herz, besonders nach li. ausladend. Prominenter Pulmonalisbogen. RCR eingeengt. Hypertrophie des re. Ventrikels. Lungenzeichnung etwas vermehrt, weite Hilusgefäße.

EKG: Rechtstyp. Rechtshypertrophie mit Rechtsschädigung. P-mitrale und p-pulmonale. Vorhofschädigung und Vorhofbelastung. Myokardschädigung.

PCG: Doppelung des 2. Tones. Praesyst. Geräusch über der Spitze, protosyst. Geräusch über der Mitralis.

Katheterbefund: Mitralstenose Grad II - III mit pulmonaler Hypertonie mäßigen Grades. Keine wirksame Insuffizienzkomponente vorhanden.

Pat. 31: S. E., 34 J. Mit 25 J. erstmals Herzbeschwerden. Häufig fieberhafte Anginen. Jetzt starke Atemnot bei Anstrengung und periphere Cyanose. Mäßige Ödeme.

♀

Cor: 1. Ton paukend. Kurzes syst. Geräusch über Erb'schem Punkt und Spitze. Diast. Decrescendogeräusch. 2. Ton an der Spitze gespalten als Mitralöffnungsston. RR 125/75.

Leber am Rippenbogen tastbar.

Rö: Normal großes Herz mit stark nach li. vorspringender Ausflußbahn des re. Ventrikels. Leicht prominenter Pulmonalbogen. Einengung des RCR durch li. Vorhof. Vermehrte Lungengefäßzeichnung.

EKG: Leichte Sinustachykardie. Intraauriculäre Leitungsstörung. P-mitrale und p-pulmonale.

PCG: 1. Ton mit praesystol. Geräusch verschmolzen.

Syst. Geräusch kleiner Amplitude im ersten Abschnitt der Systole.

Diast. Decrescendogeräusch. Doppelung des 2. Tones, Mitralöffnungs-ton.

Pat. 32: S. M., 47 J. Keine rheumatische Anamnese. Vor 7 J. Herzklappenfehler festgestellt. Jetzt Atembeschwerden, dauernder Schmerz im li. Arm, Schulter und Brust. Auch in Ruhe starkes Herzklopfen, Krampfgefühl in der Brust. Seufzeratmung.

♀

Cor: Li. Grenze etwas außerhalb der MCL. Paukender 1. Ton. P₂ lauter als A₂. Leises, rauhes, syst. Geräusch über der Mitralis. Leises diast. Geräusch über der Spitze. Einzelne ES. RR 110/80.

Leber nicht vergrößert.

Rö: Normal großes Herz mit verstrichener Taille. RCR eingeengt. Hili vergrößert, einzelne Lungenindurationen.

EKG: Sinusrhythmus, Mitteltyp. Intraauriculäre Leitungsstörung.

PCG: Syst. Geräusch mit p. m. über 1. ICR re., parasternal. Spindelförmiges diast. Geräusch sehr kleiner Amplitude über Herzspitze.

Pat. 33: T. F., 33 J. Seit 16 J. Herzbeschwerden, die sich laufend verschlimmern.

♂ Jetzt Arbeitsdyspnoe, starkes Herzklopfen, Ohrensausen, Schwindel.

Cor: Nicht verbreitert, Aktion regelmäßig. Syst. Geräusch über der Spitze und am li. Sternalrand. P₂ akzentuiert. RR 145/85.

Leber nicht vergrößert.

Rö: Normal großes, gering linksbetontes Herz mit verstrichener Taille. RCR kaum eingeengt.

EKG: Positionslinkstyp.

PCG: Syst. Geräusch von Decrescendocharakter.

Pat. 34: W. O., 36 J. Seit 14 Tagen Herzschmerzen, in die li. Schulter aus-

♀ strahlend und Herzklopfen. Atemnot beim Treppensteigen. Nykturie 1 x.

Cor: Leises syst. Geräusch über der Spitze. Über der Pulmonalis lautes syst. und leises diast. Geräusch. P₂ lauter als A₂. RR 125/80.

Leber nicht vergrößert.

Rö: Normal großes Herz, RCR frei.

EKG: Linksschenkelblock. Auriculäre ES.

Pat. 35: W. I., 40 J. Mit 12 J. Gelenkrheumatismus. Erste Herzbeschwerden mit

♀ 30 J., die sich seitdem verschlimmern. Jetzt Atemnot bei Belastung.

Neigung zu Lungenödem, Husten mit blutig-schaumigem Auswurf.

Cor: Praesyst. Geräusch über der Mitralis und der vorderen Axillarlinie.

Lauter 1. Ton, etwas betonter 2. Ton. Mitralöffnungston und anschließendes diast. Decrescendogeräusch.

Leber nicht vergrößert.

Rö: Etwas erweitertes Mitralherz. Vergrößerter li. Vorhof nach re. ausladend. Re. Vorhof vorgewölbt. Pulmonalbogen prominent. RCR eingeengt. Vermehrte Blutfülle im kleinen Kreislauf.

EKG: Sinusrhythmus. Zeichen für Rechtsbelastung. Ausdruck eines Mitralvitiums mit überwiegender Stenose.

PCG: Lauter 1. Ton, betonter 2. Ton. Mitralöffnungston. Diast.

Decrescendo- und praesyst. Geräusch.

Katheterbefund: Mittelschwere Mitralstenose. Neigung zu Lungenödem.

OP ratsam.

Nachuntersuchung nach 2 Jahren: Deutliche Verschlimmerung der Beschwerden. Vor 1/2 J. massives Lungenödem.

Aortenvitien

- Pat. 36: B. T., 32 J. Mit 6 J. erstmals Gelenkrheumatismus, seitdem wiederholt Schübe. Damals auch Herzfehler festgestellt.
♀
Cor: Li. Grenze etwas außerhlab der MCL. Lautes syst. Geräusch, leises diast. Geräusch. RR 130/0.
Leber nicht vergrößert.
Rö: Nach li. erweitertes, aortenkonfiguriertes Herz. RCR eingeengt. Aorta in der Wurzel deutlich ausladend.
EKG: Intraauriculäre Leitungsstörung. Zeichen für Linkshypertrophie und Myocardschädigung.
PCG: Holosyst. Austreibungsgeräusch und diast. Decrescendogeräusch.
- Pat. 37: B. I., 36 J. Mit 12 J. TE, mit 14 J. Gelenkrheumatismus. Seitdem Herzbeschwerden und ständig in Behandlung. Jetzt in Armen und Beinen Schmerzen. Ödeme an beiden Unterschenkeln und nachts Herzkrämpfe.
♀
Cor: Lautes syst. Geräusch mit p. m. über der Aorta und der Spitze. Tachykardie. Deutlicher Herzspitzenstoß. RR 180/60.
Leber nicht vergrößert.
Rö: Erheblich erweitertes, angedeutet aortenkonfiguriertes Herz. Vermehrte Blutfülle im kleinen Kreislauf.
EKG: Intraauriculäre Leitungsstörung. Linkshypertrophie. Myocardschädigung.
- Pat. 38: B. E., 28 J. Seit einiger Zeit "Herzerweiterung". Jetzt Atemnot beim Treppensteigen. Herzklopfen. Unregelmäßiger Herzschlag.
♂
Cor: Diast. gießendes Geräusch. Paukender 2. Ton. Syst. Schwirren. Hebender Spitzenstoß. RR 140/75.
Leber nicht vergrößert.
Rö: Linksbetontes Herz, Taille verstrichen. Aorta in der Wurzel ausladend.
EKG: Kein pathol. Befund.
PCG: Holodiast. Geräusch kleiner Amplitude über Aorta und Pulmonalis. Mesosyst. Klick über der Spitze.
- Pat. 39: F. K., 25 J. Mit 10 J. Gelenkentzündung, anschließend TE. Mit 14 J. Herzfehler festgestellt. Mit 16 J. wieder Gelenkrheumatismus, 2 J. später Endocarditis. Jetzt plötzlich heftiger Schmerz in der Herzgegend, in den li. Arm ausstrahlend. Schweißausbruch, Vernichtungsgefühl. Asthma cardiale. Stark pulsierende Carotis, geringe Lippencyanose.
♂
Cor: Lautes syst. und diast. Geräusch über allen Ostien. Paukender 1. und 2. Ton. Hebender Spitzenstoß. 7. - 9. Rippe vorgebuckelt. RR 150/10.
Leber nicht vergrößert.

Rö: Erheblich nach li. erweitertes Herz mit verstrichener Taille. Li. Vorhof in den RCR vorgewölbt und deutlich vergrößert. Vermehrte Gefäßzeichnung der Lungen.

EKG: Intraauriculäre und intraventriculäre Leitungsstörung. Zeichen für Linkshypertrophie und Myocardschädigung.

Gestorben mit 26 J. am Herzschlag.

Pat. 40: K. R., 27 J. Mit 10 und 12 J. Gelenkrheumatismus. Vor 7 J. erstmals
♂ Herzstechen, dabei Hypertonie festgestellt. Seit 1 J. anfallsweise starkes Herzklopfen.

Cor: Li. Grenze etwas außerhalb der MCL. Langes, blasendes diast. Geräusch über der Spitze. Syst. Geräusch über der Aorta. RR 185/35.

Leber nicht vergrößert.

Rö: Nach li. erweitertes, aortenkonfiguriertes Herz. RCR gering eingengt. Aorta in der Wurzel etwas auslandend.

EKG: Sinusrhythmus, Linkstyp. Zeichen für Hypertrophie und Myocardschädigung.

PCG: Syst. und diast. Geräusch am deutlichsten über der Aorta im geräusähnlichen Frequenzbereich.

Pat. 41: L. J., 60 J. Lues. Seit 1 J. Atemnot und Stechen in der Herzgegend.
♂ Jetzt deutliche Verschlimmerung. Ruhedyspnoe, Ödeme.

Cor: Linksverbreitert. Syst. Geräusch über der Aorta und Erb'schem Punkt. Gießendes diast. Geräusch. Tachykardie. RR 195/95.

Leber 1 QF verbreitert, Milz gerade tastbar.

Rö: Linksdilatiertes, aortenkonfiguriertes Herz. Stauung im kleinen Kreislauf.

EKG: Sinusbradykardie. Linkstyp. AV-Leitungsstörung und intraauriculäre Leitungsstörung. Zeichen für Myocardschädigung und Linkshypertrophie. Infarkt.

Gestorben mit 61 J. an Herz- und Kreislaufversagen.

Sektionsbefund: Mesaortitis luica. Aorteninsuffizienz. Hochgradige Hypertrophie und Dilatation beider Herzkammern. Alter Hinterwandinfarkt. Lungenembolie. Chronische Stauungsorgane.

Pat. 42: M. M., 22 J. Mit 19 J. Gelenkrheumatismus. Jetzt manchmal Herzbeschwerden.
♀

Cor: Li. Grenze etwas außerhalb der MCL. Lautes syst. Geräusch über der Aorta. RR 130/90.

Leber nicht vergrößert.

Rö: Gering nach li. erweitertes Herz. Taille etwas verstrichen. RCR eingengt.

EKG: Zeichen für Linkshypertrophie und Myocardschädigung.

PCG: Holosyst. spindelförmiges Geräusch excessiv großer Amplitude über der Aorta. 2. Ton gespalten. Spaltung des 1. Tones über der Spitze.

- Pat. 43: M. H., 24 J. Diphtherie als Kind. Guter Sportler, keine Beschwerden.
♂ Cor: Lautes diast. Geräusch über allen Ostien, besonders über der Aorta.
RR 170/20.
Leber nicht vergrößert.
Rö: Spitze ragt über die MCL nach li. Aortenkonfiguration. Starke Pulsation.
EKG: Kein pathol. Befund.
PCG: Syst. und diast. Geräusch über dem 3. ICR und der Aorta von sehr kleiner Amplitude.
- Pat. 44: P. J., 54 J. Lues. Seit 2 J. Schwindel. Jetzt außerdem Seh- und Hörstörungen, Atemnot beim Treppensteigen. Allgemeine Schwäche.
♂ Leistungsfähigkeit eingeschränkt.
Cor: Syst. und diast. Geräusch im 2. und 3. ICR re. RR 160/45.
Leber 1 QF verbreitert.
Rö: (Aorta) Aneurysmatische Erweiterung der Aortenwurzel. Sklerose der Aorta.
EKG: Sichere Zeichen für Myocardschädigung.
PCG: Protosyst. und protodiast. Geräusch.
- Pat. 45: R. G., 28 J. Seit 2 J. heftiges Herzklopfen, besonders bei Aufregung
♂ und Anstrengung. Vor 5 J. Herzfehler erstmals festgestellt.
Cor: Töne sehr laut. Langes diast. und syst. Geräusch. 2. Ton gespalten. RR 200/65.
Leber nicht vergrößert.
Rö: Gering erweitertes, linkshypertrophiertes Herz.
EKG: Steiltyp. Sinustachykardie. Auriculäre Leitungsstörung. Zeichen für Myocardschädigung und Hypertrophie.
PCG: Kurzes syst. Geräusch hoher Frequenz. Diast. Decrescendogeräusch.
- Pat. 46: S. W., 52 J. Sportler gewesen. Mit 16 J. Gelenkrheumatismus. Seit
♂ 20 J. nicht mehr voll leistungsfähig. Blutwallungen im Kopf. Arbeitsdyspnoe. Unterschenkelödeme. Nykturie 3 x. Subikterus. Keine Fußpuls.
Cor: Stark nach li. verbreitert. Syst. Geräusch über der Spitze.
Leber 4 QF verbreitert.
Rö: Hochgradig nach li. erweitertes Herz mit verstrichener Taille. Leicht prominenter Pulmonalbogen. RCR eingengt. Aortenwurzel etwas ausladend. Cor bovinum. Lungengefäßzeichnung vermehrt.
EKG: AV-Leitungsstörung. ST-T-Deformierung.
PCG: Sehr leiser 2. Ton. Holosyst. Austreibungsgeräusch.

Gestorben mit 52 J. am Herzversagen, 6 Wochen nach der Untersuchung.
Sektionsbefund: Hochgradige Aortenklappenstenose mit geringer -insuffizienz nach abgelaufener Endocarditis. Maximale Herzhypertrophie (900 gr). Myocardschwien, Coronarsklerose. Hochgradige Arteriosklerose. Pulmonalsklerose. Chronische Stauung aller inneren Organe mit Stauungsstranssudaten.

Pat. 47: S. R., 35 J. Vor 2 J. plötzlich Stechen in der Brust, Angstgefühl, später ♂ Bluthusten. Jetzt hochgradige Ödeme, Ascites, Cyanose, Orthopnoe.
Cor: Grenzen stark nach re. und li. verbreitert. Herzspitzenstoß in der vorderen Axillarlinie li. im 5. ICR, hebend. Lautes syst. Geräusch über der Spitze und Aorta. Leises diast. Geräusch. A₂ akzentuiert. Vereinzelt ES. RR 150/70.
Leber deutlich vergrößert.
Rö: Erheblich, besonders nach li. verbreitertes Herz. Taille verstrichen. Vorhof vorgewölbt. Hili vergrößert.
EKG: Absol. Arrhythmie bei Vorhofflimmern. Linksüberlastung. Polytope ventrikuläre ES. Intraauriculäre und ventrikuläre Leitungsstörung. Myocardschädigung.
PCG: Syst. spindelförmiges Geräusch mit stark wechselnder Amplitudengröße. 1. und 2. Ton im höheren Frequenzbereich nicht abzugrenzen. Diast. Geräusch niedriger Amplitude.
Gestorben mit 36 J. am Herz- und Kreislaufversagen.

2- und 3-Klappenfehler

Pat. 48: N. J., 16 J. Vor 3 J. erstmals Herzklappenfehler festgestellt. Jetzt ♂ Atemnot bei Anstrengung, Mitralbäckchen, leichte Lippencyanose.
Cor: Lautes syst. Geräusch, fauchend, vor allem über der Spitze. Anschließend diast. Geräusch. RR 150/75.
Leber 3 QF verbreitert.
Rö: Mitralkonfiguriertes Herz mit verstrichener Taille und etwas prominentem Vorhofbogen. Li. Vorhof deutlich in den RCR vorgewölbt. Vergrößerte Hili und vermehrte Lungenzeichnung.
EKG: Sinustachycardie. Enorm hohe P-Welle in II. P-mitrale und p-pulmonale. Wahrscheinlich Überlastung beider Vorhöfe. QRS angedeutet rechtstypisch. Zeichen für Hypertrophie des re. Ventrikels.
PCG: 1. Ton kleiner Amplitude. Syst. Geräusch kleiner Amplitude. An den 2. Ton unmittelbar anschließend ein diast. Geräusch. Nicht sichere Doppelung des 2. Tones.
Gestorben mit 16 J. am Herzversagen, 3 Monate nach der Untersuchung.
Sektionsbefund: Aortenstenose und -insuffizienz. Mitralstenose. Geringe Tricuspidalklappenstenose. Hypertrophie und Dilatation des Herzens.

Abgelaufene Pericarditis. Geringe feinfleckige Myocardschwielen. Chronische Stauung aller inneren Organe mit beginnender Cirrhose cordis. Lungenembolie und hämorrhagische Infarkte.

Pat. 49: S.G., 29 J. Seit 10 J. Herzbeschwerden. Vor 6 Wochen Grippe, seither
♀ leistungsschwach. Jetzt stechende Schmerzen über dem Herzen. Nachts anfallsweise Atemnot und Angstzustände. Dyspnoe bei leichter Arbeit.
Cor: Leises syst. Geräusch über der Spitze. Lautes diast. Geräusch mit p. m. über der Pulmonalis. RR 130/90.

Leber nicht vergrößert.

Rö: Gering nach li verbreitert. Deutliche Vorwölbung des li. Vorhofes in den RCR. Pulmonalbogen prominent.

EKG: Intraauriculäre Leitungsstörung. Angedeuteter Rechtstyp.

PCG: Praesyst. Crescendogeräusch. Syst. Decrescendogeräusch. Doppelung des 2. Tones. Mitralöffnungston. Langgezogenes diast. Decrescendogeräusch über der Herzmitte. Spricht für Mitralstenose und -insuffizienz.

Katheterbefund: Erworbene Mitralstenose mit Aorteninsuffizienz. Leichte Aortenstenose nicht ganz auszuschließen.

Nachuntersuchung nach 1 Jahr: Pat. hat noch die gleichen Beschwerden wie vor 1 J. Keine Verschlechterung. Leichte Hausarbeit. Behandlung mit Lanimerck. Auch im Röntgenbild keine wesentliche Änderung.

IV. ERGEBNISSE

In der folgenden Tabelle werden alle untersuchten Patienten, geordnet nach Mitralklappen-, Aortenklappen- und 2- und 3-Klappenfehlern aufgeführt, wobei neben ZBV, SV und Diagnose vermerkt wird, ob das Vitium klinisch kompensiert oder leicht oder deutlich dekomponiert ist. Bei dieser groben Gruppierung, die wegen der Vielzahl der von den Patienten geklagten Beschwerden und der klinischen Befunde oft recht schwierig ist, gingen wir von folgenden Gesichtspunkten aus:

Gruppe 1: kompensierte Vitien.

Keine Stauungszeichen vor dem rechten oder linken Herzen.
Keine wesentliche Einschränkung der Leistungsfähigkeit.
Nicht behandlungsbedürftig.

Gruppe 2: leicht dekomponierte Vitien.

Geringe, aber faßbare Stauungszeichen vor dem rechten oder linken Herzen.
Leistungsfähigkeit leicht eingeschränkt; Berufs- bzw. Alltagsarbeit kann ausgeführt werden.
Behandlungsbedürftig.

Gruppe 3: schwer dekomponierte Vitien.

Leistungsfähigkeit stark eingeschränkt.
Massive Ödeme, Anasarka, Höhlenhydrops.
Ruhedyspnoe, Asthma cardiale, Lungenödem.

Außerdem werden die Werte für ZBV und SV jedes einzelnen Patienten in ein Koordinatensystem eingetragen. Dabei bildet das ZBV die Abszisse und das SV die Ordinate. In dieses System werden gleichzeitig zum Vergleich die Dispersionsellipsen für den in diesem Laboratorium ermittelten 50%- und den 90%-Normbereich eingezeichnet.

T A B E L L E 1

Pat. Nr. Name	ZBV (1)	SV (ccm)	Diagnose	klinisch †)
Mitralvitien				
1 A. J.	2,89	90	Mitralvitium geringen Grades	1
2 B. P.	3,22	84	Mitralvitium, reine Stenose	2
3 B. G.	2,07	108	Mitralvitium, überwiegend Stenose	1
4 B. W.	1,99	70	Mitralvitium, überwiegend Stenose	1
5 B. M.	2,94	43	Mitralvitium	3
6 B. U.	1,85	93	Mitralvitium geringen Grades, überwiegend Insuffizienz	1
7 C. K.	2,06	72	Mitralvitium überwiegend Insuffizienz	1
8 D. M.	3,82	56	Mitralvitium, überwiegend Stenose; abs. Arrhythmie	2
9 E. O.	2,61	49	Mitralvitium, überwiegend Stenose	2
10 H. R.	2,22	52	Mitralvitium, reine Stenose	3
11 H. B.	2,93	42	Mitralvitium, überwiegend Insuffizienz	2
12 H. J.	3,47	74	Mitralvitium, überwiegend Stenose	3
13 H. A.	2,15	48	Mitralvitium, überwiegend Stenose; abs. Arrhythmie	3 †
14 H. K.	2,36	68	Mitralvitium, überwiegend Insuffizienz; Vorhofflattern	2
15 I. R.	1,45	62	Mitralvitium geringen Grades, überwiegend Stenose	1

Pat. Nr. Name	ZBV (l)	SV (ccm)	Diagnose	klinisch †)
16 K. E.	1,30	80	Mitralvitium geringen Grades	1
17 K. A.	2,79	38	Mitralvitium	3
18 K. I.	1,58	86	Mitralvitium	1
19 K. J.	2,79	90	Mitralvitium	2
20 L. A.	3,13	47	Mitralvitium	3
21 M. M.	2,56	84	Mitralvitium, überwiegend Stenose	1
22 M. M.	1,83	80	Mitralvitium	1
23 N. H.	1,59	57	Mitralvitium, überwiegend Stenose	2
24 P. K.	2,50	67	Mitralvitium geringen Grades überwiegend Stenose	1
25 R. D.	1,57	31	Mitralvitium, überwiegend Insuffizienz	3 +
26 S. F.	3,16	100	Mitralvitium, überwiegend Stenose	1
27 S. W.	2,15	86	Mitralvitium, überwiegend Stenose	1
28 S. K.	2,40	114	Mitralvitium geringen Grades, überwiegend Insuffizienz	1
29 S. R.	1,66	64	Mitralvitium	1
30 S. H.	1,86	66	Mitralvitium, überwiegend Stenose	1
31 S. E.	2,75	88	Mitralvitium, reine Stenose	2
32 S. M.	2,31	67	Mitralvitium	1
33 T. F.	2,60	115	Mitralvitium	1
34 W. O.	1,61	74	Mitralvitium; Linksschenkelblock	1
35 W. I.	2,58	50	Mitralvitium, überwiegend Stenose	2

Pat. Nr. Name	ZBV (1)	SV (ccm)	Diagnose	klinisch ^{†)}
Aortenvitien				
36 B. T.	2,20	80	Aortenvitium, überwiegend Insuffizienz	1
37 B. I.	2,45	53	Aortenvitium	2
38 B. E.	2,41	112	Aortenvitium geringen Grades, überwiegend Insuffizienz	1
39 F. K.	3,05	60	Aortenvitium, überwiegend Insuffizienz	3 +
40 K. R.	3,33	88	Aortenvitium, überwiegend Insuffizienz	1
41 L. J.	3,06	38	Aortenvitium, überwiegend Insuffizienz	3 +
42 M. M.	1,43	86	Aortenvitium, überwiegend Stenose	1
43 M. H.	2,09	85	Aortenvitium geringen Grades, überwiegend Insuffizienz	1
44 P. J.	2,41	59	Aortenvitium, überwiegend Insuffizienz	2
45 R. G.	3,85	128	Aortenvitium, überwiegend Insuffizienz	1
46 S. W.	3,25	31	Aortenvitium, überwiegend Stenose	3 +
47 S. R.	2,70	30	Aortenvitium, überwiegend Stenose	3 +
2- und 3-Klappenfehler				
48 N. J.	3,06	29	Aortenstenose und -insuffizienz, Mitralstenose, Tricuspidalstenose	3 +
49 S. G.	2,17	54	Mitral-Aortenvitium	2

^{†)} 1 = kompensiert 2 = leicht dekompenziert 3 = deutlich dekompenziert

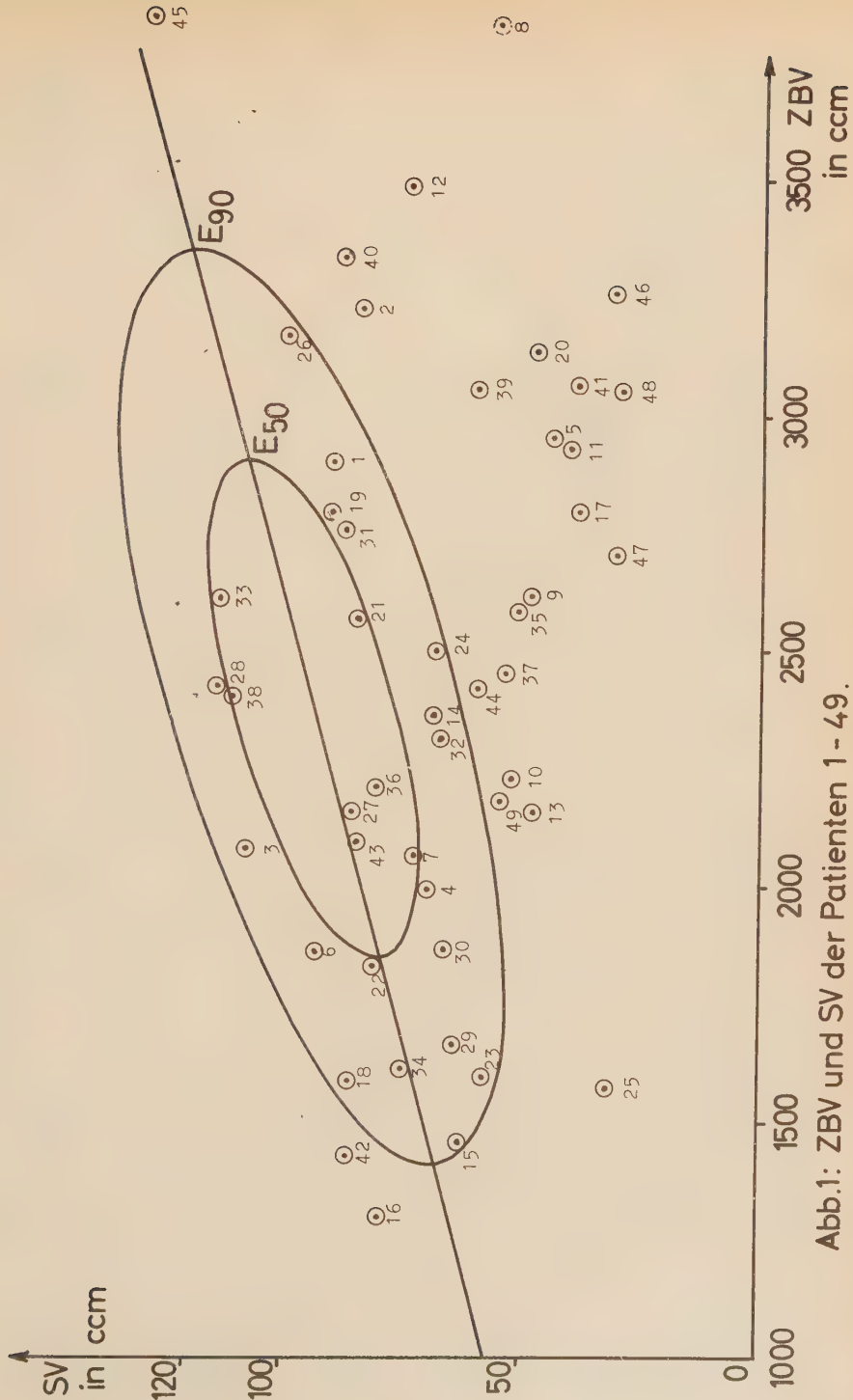


Abb.1: ZBV und SV der Patienten 1 - 49.

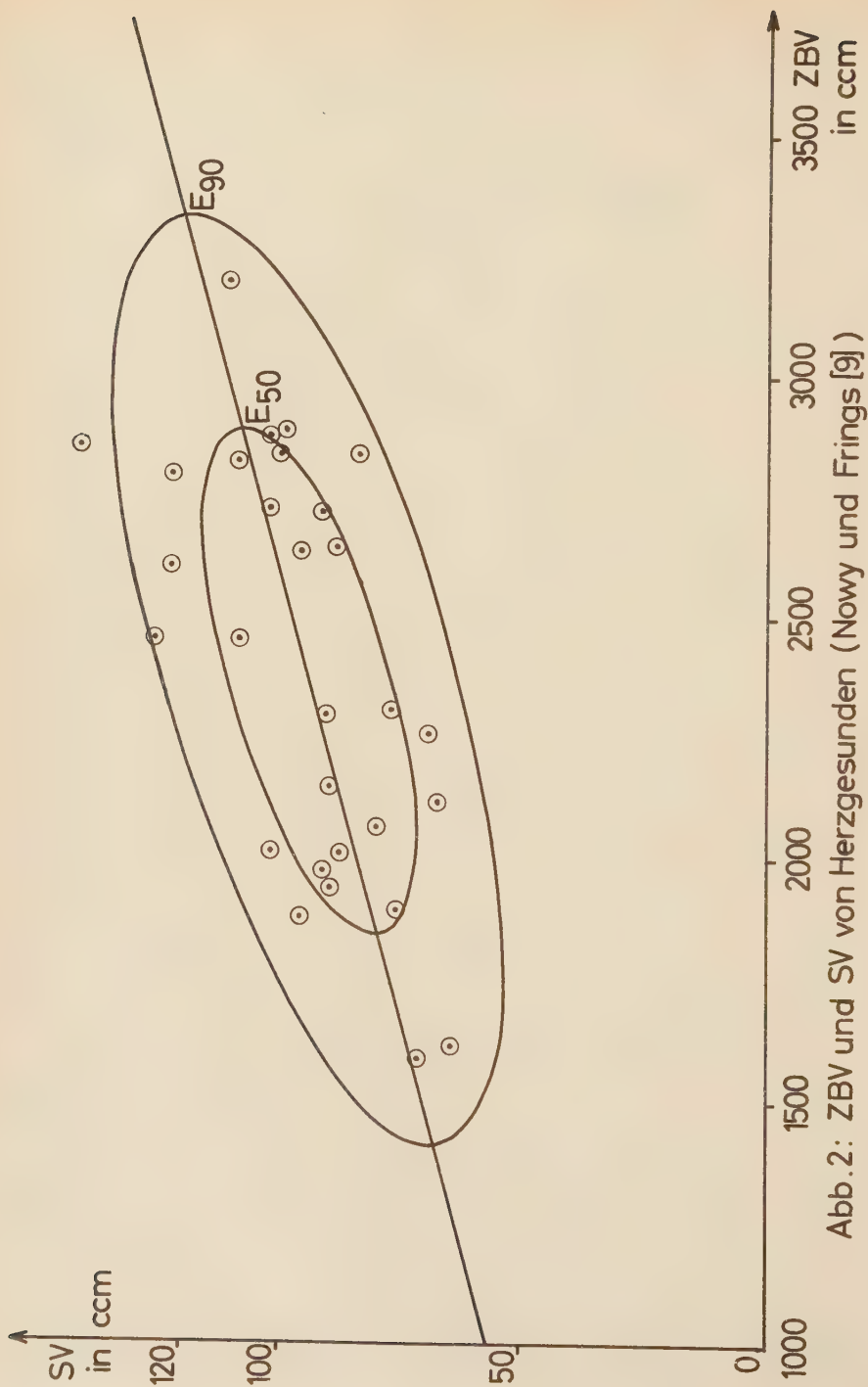
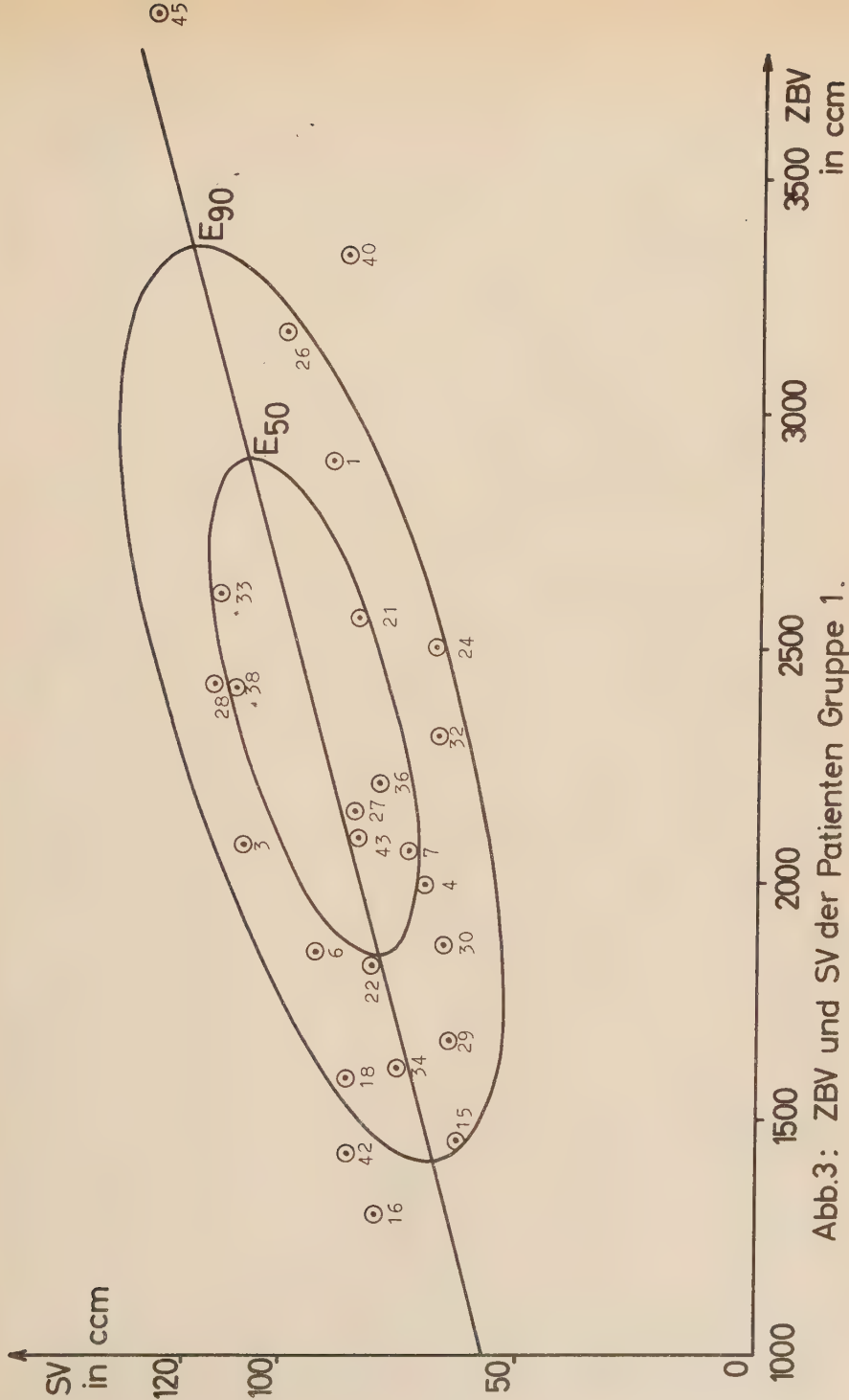


Abb. 2: ZBV und SV von Herzgesunden (Nowy und Frings [9])



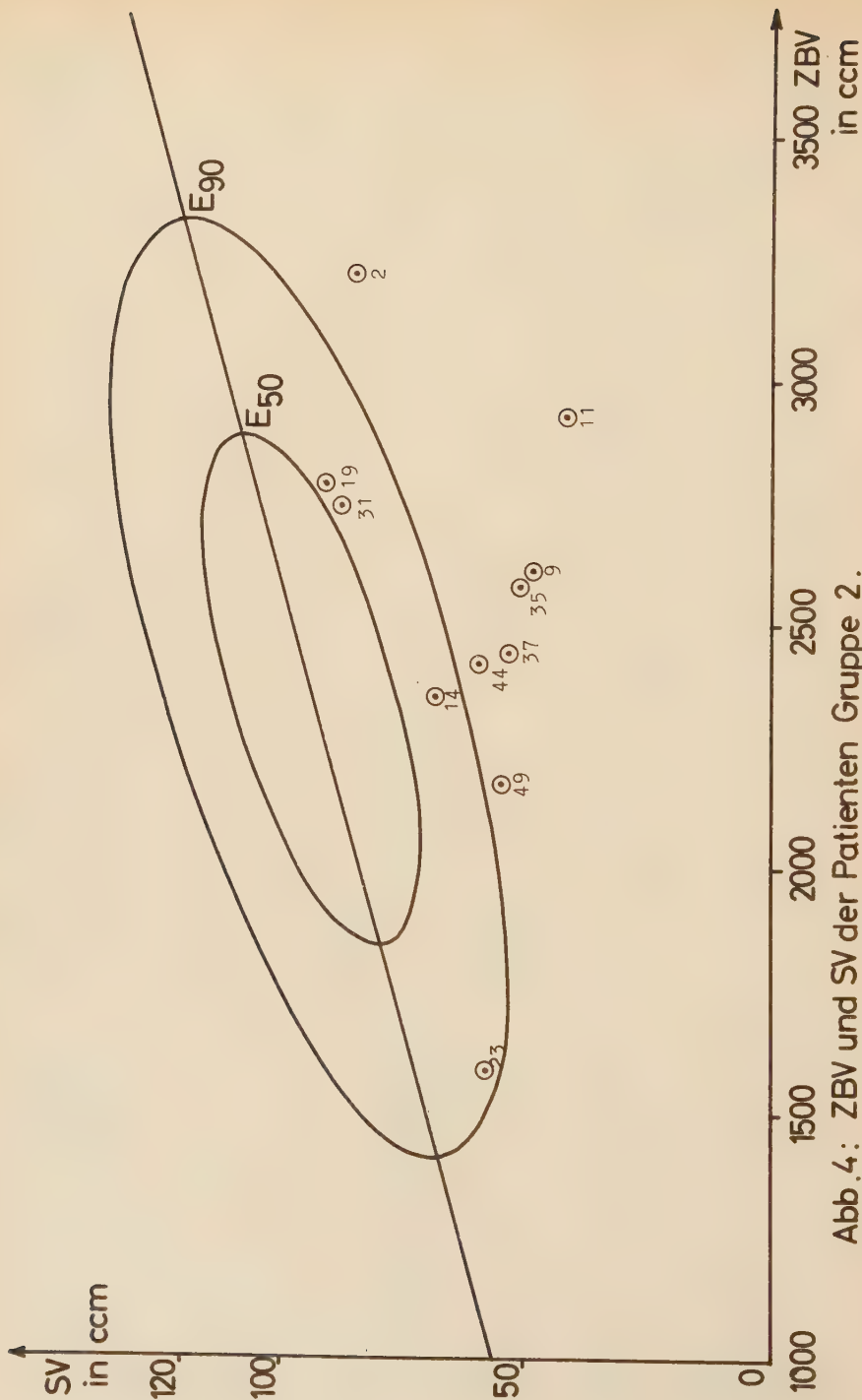


Abb. 4: ZBV und SV der Patienten Gruppe 2.

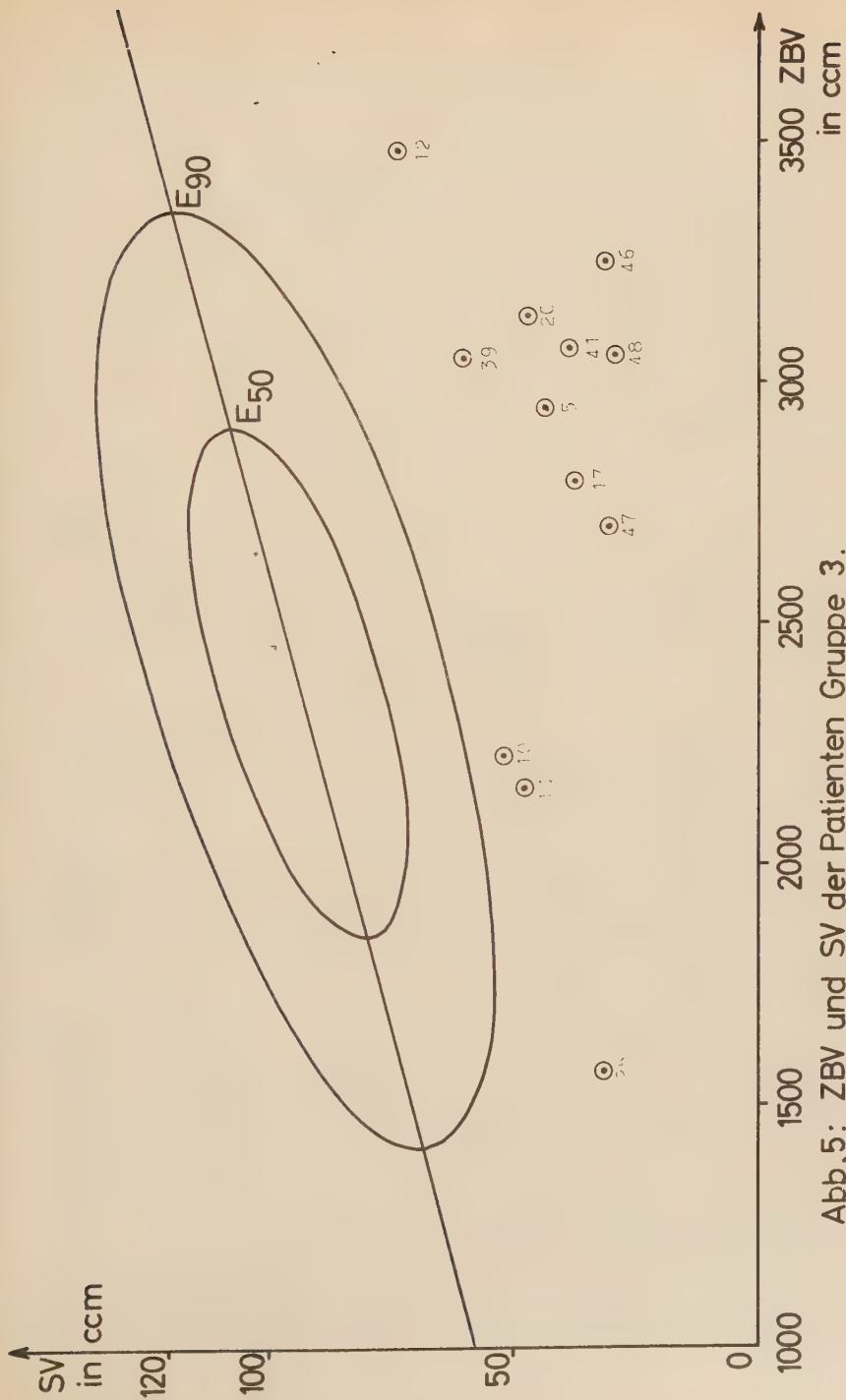


Abb.5: ZBV und SV der Patienten Gruppe 3.

V. DISKUSSION

Beschränken sich die Resultate der Untersuchungen des Verhältnisses von ZBV zu SV bei Herzgesunden auf einen 50%- bzw. 90%-Normbereich (Abb. 2), so verteilen sich die Werte bei Herzkranken auf einen unbestimmt großen Bereich (Abb. 1), wobei die große Streuung der Werte zunächst verwirrend ist. Wie unsere Ergebnisse zeigen, liegen ZBV und SV unserer 49 Patienten mit Herzfehlern sowohl im Normbereich der Herzgesunden, als auch gering und deutlich außerhalb desselben. Das kleinste ZBV hat Pat. 16 mit 1,30 l bei einem relativ hohen SV von 80 ccm. Das größte ZBV findet sich mit 3,85 l bei Pat. 45, der zugleich auch mit 128 ccm das größte SV aufweist. Das kleinste SV von 29 ccm hat Pat. 48 bei einem ZBV von 3,06 l.

Trägt man alle Werte des ZBV und SV von Patienten, die an dem gleichen Herzfehler leiden, in das Koordinatensystem ein, so stellt man fest, daß die Werte ganz unregelmäßig verteilt liegen. Ein umschriebener Bezirk, wie etwa der 50%- bzw. 90%-Normbereich für Herzgesunde, konnte für keinen der Herzklappenfehler herausgefunden werden. Es läßt sich somit aus unseren Werten keine feste Beziehung von ZBV und SV für ein bestimmtes Vitium aufstellen.

Teilt man die Patienten unabhängig von der Art ihres Vitiums nach der Schwere ihrer Krankheit ein, indem man die Kompensation oder Dekompensation als Kriterium verwendet, so läßt sich aus dem klinischen Befund folgende Gruppeneinteilung vornehmen: Kompensierte Vitien Gruppe 1, leicht dekompensierte Gruppe 2 und deutlich dekompensierte Gruppe 3.

Vergleichen wir nunmehr das Verhältnis von ZBV und SV der Patienten von Gruppe 1, so sehen wir, daß diese Werte fast wie bei den Herzgesunden innerhalb des Normbereiches liegen, mit Ausnahme der Patienten 16, 40 42 und 45, deren Werte jedoch nur unbedeutend von diesem umschriebenen Bezirk abweichen (Abb. 3). Für diese Gruppe wird ein durchschnittliches ZBV von 2,21 l und ein SV von 86 ccm berechnet (siehe auch Tabelle 2).

Die Werte der Patienten der Gruppe 2, die wir auf Grund der klinischen Untersuchungsbefunde als leicht dekompensiert diagnostiziert haben, befinden sich vorwiegend außerhalb des Normbereiches (Abb. 4). Dabei fällt auf, daß das SV gegenüber der Gruppe 1 merklich abgenommen hat, sie also alle um die oder unterhalb der unteren Grenze des Normbereiches liegen. Das durchschnittliche SV dieser Gruppe liegt bei 63 ccm. Im Vergleich zur Abnahme des SV nimmt das ZBV gering zu. Hier liegt der Durchschnittswert bei 2,64 l.

Bei Gruppe 3, die die Patienten mit den deutlich dekompensierten Vitien darstellt und von denen mehrere in der Zeit seit der Untersuchung gestorben sind, fällt auf, daß das durchschnittliche SV gegenüber der Gruppe 2 deutlich,

gegenüber der Gruppe 1 sehr stark abnimmt. Der Durchschnittswert beträgt 43 ccm. Das durchschnittliche ZBV ist weiter auf 2,78 l angestiegen. Die Abb. 5 zeigt deutlich, daß die Werte für ZBV und SV der Patienten von Gruppe 3 im Vergleich zu denen von Gruppe 2 noch weiter vom Normbereich abgerückt sind.

In die Tab. 2 werden die Durchschnittswerte für ZBV und SV sowie für das Verhältnis ZBV zu Körperoberfläche (KO) und SV zu KO unserer Herzpatienten, aufgeteilt nach Gruppen, eingetragen und mit den betreffenden Werten für Herzgesunde (9) verglichen.

T A B E L L E 2

	Durchschnittswerte von			
	ZBV (l)	SV (ccm)	$\frac{\text{ZBV (l)}}{\text{KO (m}^2\text{)}}$	$\frac{\text{SV (ccm)}}{\text{KO (m}^2\text{)}}$
Herzgesunde	2,36	92	1,33	51
Gruppe 1	2,21	86	1,29	51
Gruppe 2	2,64	63	1,62	39
Gruppe 3	2,78	43	1,65	26

Wie die Befunde zeigen, können ZBV und SV von Herzkranken auch im Bereich der Norm liegen, so daß mit unserer Untersuchungsmethode allein natürlich nicht ausgesagt werden kann, ob ein Herzfehler vorliegt und welcher Art er ist, wenn sich ZBV und SV im Normbereich bewegen. Dagegen kann die Aussage gemacht werden, daß eine Dekompensation eines Vitiums beginnt oder besteht, wenn die Werte von ZBV und SV deutlich unterhalb des durch die Dispersionsellipsen angegebenen Normbereiches liegen.

Die Farbstoffverdünnungsmethode erlaubt also, nachdem durch klinische Befunde die Diagnose eines Vitiums gestellt werden konnte, eine weitere Beurteilung des Grades der Dekompensation durch den Vergleich von ZBV und SV.

Es bleibt noch zu untersuchen, ob die Korrelation dieser beiden Größen bessere Informationen liefert als das SV allein bzw. der Schlagindex, oder die Korrelation des SV zur Gesamtblutmenge, die von WOLLHEIM (13) näher untersucht wurde.

Wie NOWY und FRINGS (10) erstmalig gezeigt haben, ergeben sich durch Bestimmung der Änderung des ZBV und SV während körperlicher Arbeit weitere aufschlußreiche Aussagen.

Nicht zuletzt bietet die Methode auch die Möglichkeit, den Erfolg einer Therapie zahlenmäßig zu erfassen.

VI. ZUSAMMENFASSUNG

Es werden 49 Patienten mit erworbenen Herzklappenfehlern vorgestellt, bei denen eine Kreislaufanalyse mit der Farbstoffverdünnungsmethode nach STEWART-HAMILTON in der von NOWY angegebenen Modifikation durchgeführt wurde.

Unsere, getrennt nach Mitralklappen-, Aortenklappen- und 2- und 3-Klappenfehlern aufgeführten Patienten haben wir auf Grund der klinischen Befunde in drei Gruppen eingeteilt: Gruppe 1 bilden die Patienten mit kompensierten Vitien, Gruppe 2 die Patienten mit leicht dekompenzierten und Gruppe 3 die Patienten mit deutlich dekompenzierten Vitien. Die Werte für ZBV und SV der einzelnen Patienten werden, getrennt nach Gruppen, in ein Koordinatensystem eingezeichnet und mit dem von NOWY und FRINGS herausgearbeiteten, durch Dispersionsellipsen begrenzten Normbereich für Herzgesunde verglichen.

Dabei haben wir gefunden, daß die ZBV- und SV-Werte der Patienten der Gruppe 1, also der Patienten mit kompensierten Vitien, mit nur geringer Abweichung innerhalb des Normbereiches liegen, während die Werte der Gruppe 2 - Patienten mit leicht dekompenzierten Vitien - um die oder unterhalb der unteren Grenze des Normbereiches zu finden sind und die Werte der Gruppe 3 - Patienten mit deutlich dekompenzierten Vitien - noch weiter vom Normbereich abgerückt sind. Dies ist auch aus der Zusammenstellung der Durchschnittswerte der einzelnen Gruppen ersichtlich.

Durch diesen Vergleich der beiden Größen zwischen Herzkranken und Herzgesunden kann eine zahlenmäßige Aussage über den Grad der Kompensation oder Dekompensation bei Patienten mit Herzklappenfehlern gemacht werden.

VII. LITERATURVERZEICHNIS

1. Dow, P.: *Physiol. Rev.*, 36, 77 (1956).
2. Hamilton, F. W., Moore, J. W., Kinsman, J. M. und Spurling, R. G.:
 Amer. J. Physiol., 84, 338, (1928)
3. Hamilton, F. W., Moore, J. W., Kinsman, J. M. und Spurling, R. G.:
 Amer. J. Physiol., 99, 534, (1932).
4. Hamilton, F. W.: IIIe Congrès mondial de cardiologie Bruxelles,
 55, (1958).
5. Kinsman, J. M., Moore, J. W. und Hamilton, F. W.:
 Amer. J. Physiol., 89, 322, (1929).
6. Moore, J. W., Kinsman, J. M., Hamilton, F. W. und Spurling, R. G.:
 Amer. J. Physiol., 89, 331, (1929).
7. Nowy, H.: *Münch. med. Wschrft.*, 1957, 1494.
8. Nowy, H., Kikodse, K. und Zöllner, N.:
 Z. Kreislauffrschg., 46, 382, (1957).
9. Nowy, H. und Frings, H.-D.:
 Z. Kreislauffrschg., 47, 986, (1958).
10. Nowy, H. und Frings, H.-D.:
 Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Kreislauffrschg.:
 25, 319, (1959).
11. Stewart, G. N.: *Physiol.*, 22, 159 (1897), zit. nach Nr. 1.
12. Stewart, G. N.: *Amer. J. Physiol.*, 58, 20 (1921), zit. nach Nr. 1
13. Wollheim, E.: *Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Kreislaufforschg.*:
 16, 75, (1950).

Herrn Priv.-Doz. Dr. H. NOWY bin ich zu großem Dank verpflichtet für die freundliche Übernahme des Referates und seine bereitwilligste Unterstützung bei der Durchführung der Arbeit. Mein Dank gilt weiterhin Herrn Prof. Dr. W. SEITZ dafür, daß ich an seiner Klinik meine Untersuchungen ausführen durfte.

Herrn Dr. H.-D. FRINGS danke ich recht herzlich für seine ständige Hilfsbereitschaft und seine tatkräftige Unterstützung beim experimentellen Teil der Arbeit.

L E B E N S L A U F

Am 22. Oktober 1936 wurde ich als Tochter des Kaufmanns Harry Walther und seiner Ehefrau Elsbeth, geb. Sauerteig in Oeslau bei Coburg geboren. 1941 verzo- gen meine Eltern nach Posen. Dort kam ich im September 1942 in die Volksschule. Die Kriegereignisse zwangen meine Eltern im Jahre 1945 zur Rückkehr nach Oeslau, und hier beendete ich meine Volksschulzeit. Im Jahre 1946 trat ich in das Realgymnasium für Mädchen "Alexandrinum" in Coburg ein, das ich 1954 nach bestandener Reifeprüfung verließ. Ich begann mein Medizinstudium im WS des gleichen Jahres an der Universität Würzburg und bestand dort nach dem 5. Semester die ärztliche Vorprüfung. Meine klinischen Semester absolvierte ich an der Universität München mit Ausnahme des 8. Semesters, in welchem ich an der Universität Wien studierte. Im Juni 1960 bestand ich in München nach dem 11. Semester das medizinische Staatsexamen. Seit September 1960 bin ich als Medizinalassistentin an der Medizinischen Poliklinik der Universität München beschäftigt.

